

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

290

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Paul de LA CHAPELLE

Né le 2 Juin 1913, à Cherbourg (Manche).

19 OCT. 1942

Présentée et soutenue publiquement le 19

**LA GANGRÈNE CUTANÉE EXTENSIVE
SPONTANÉE**

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

380

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: de LA CHAPELLE.

Prénom : Paul.

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

de LA CHAPELLE (Paul). —
La gangrène cutanée, extensive spontanée. — Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

de LA CHAPELLE (Paul). —
La gangrène cutanée, extensive spontanée. — Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

de LA CHAPELLE (Paul). —
La gangrène cutanée, extensive spontanée. — Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

de LA CHAPELLE (Paul). —
La gangrène cutanée, extensive spontanée. — Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Paul de LA CHAPELLE

Né le 2 juin 1913, à Cherbourg (Manche).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

**LA GANGRENE CUTANÉE EXTENSIVE
SPONTANÉE**

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies	GUILLAIN.
de l'encéphale	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CADENAT.
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET.
Cliniques des maladies infectieuses	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique ophtalmologique	COUVELAIRE.
Clinique urologique	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	BROCC.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	DONZELOT.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM	
AMELINE	Pathologie chirur- gicale.	HAGUENAU	Pathologie médi- cale.
BARIETY	Pathologie médi- cale.	LACOMME	Obstétrique.
BERNARD Etienne.	Pathologie médi- cale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LAVIER	— Parasitologie.
BONNET	Bactériologie	LELONG	Pathologie médi- cale.
BOULIN	Pathologie médi- cale.	LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
BROUET	Pathologie médi- cale.	LENEGRE	— Pathologie médi- cale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médi- cale.	MARCHAL	Pathologie médi- cale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirur- gicale.
COSTE	Pathologie médi- cale.	MOLLARET	Pathologie médi- cale.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médi- cale.
DELARUE	Anatomie patholo- gique.	PATEL	Pathologie chirur- gicale.
DELAY	Pathologie médi- cale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirur- gicale.
DESGREZ (H.)	Physique.	RENARD	Ophtalmologie.
DESOILLE	— Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	SENEQUE	Pathologie chirur- gicale.
DOGNON	Physique.	SICARD	Pathologie chirur- gicale.
FÈVRE	Pathologie chirur- gicale.	SOULIE	Pathologie médi- cale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirur- gicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médi- cale.
GARCIN	Pathologie médi- cale.	WILMOTH	Pathologie chirur- gicale.
Mlle GAUTHIER-	Anatomie patholo- gique.		
VILLARS			
DE GENNES	Pathologie médi- cale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirur- gicale.	HUGUENIN	Anatomie Patholo- gique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	— Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirur- gicale.	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
U... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A MES FRERES ET SŒURS

A MES ONCLES ET TANTES

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI MONDOR

Membre de l'Académie de Chirurgie
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Que nous remercions de son
charmant accueil et du grand
honneur qu'il nous a fait en ac-
ceptant la présidence de cette
thèse.*

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE CAEN

MONSIEUR LE DOCTEUR DESBOUIS.

MONSIEUR LE DOCTEUR LECORNU.

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR NAVARRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR LE RASLE.

MONSIEUR LE DOCTEUR COLLIN.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE CAEN

INTERNAT 1936-1937 :

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE GUIBE.

MONSIEUR LE DOCTEUR MORICE.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHAPERON.

MONSIEUR LE DOCTEUR MAUGER.

MONSIEUR LE DOCTEUR HAMON.

MONSIEUR LE DOCTEUR PORIN.

A MONSIEUR LE DOCTEUR B. FROMAGEOT

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. ALLEAUME

*Notre respectueuse reconnaissance
pour leurs conseils.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE BERSON

Qui, après un enseignement clinique quotidien de plusieurs années, nous a inspiré ce travail et guidé dans nos recherches.

Qu'Il veuille bien trouver ici une faible partie de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

LA GANGRÈNE CUTANÉE EXTENSIVE SPONTANÉE

INTRODUCTION

La gangrène cutanée extensive post-opératoire encore appelée gangrène progressive cutanée ou gangrène microbienne synergistique post-opératoire paraît maintenant bien connue. Cette complication extrêmement rare, mais redoutable a été révélée à l'attention des chirurgiens par l'Américain CULLEN dont le travail original publié dans « Surgery, Gynecology and Obstetrics » date de 1924; la grande majorité des cas fait suite à des interventions septiques sur le tube digestif. Rapidement nombre de ses compatriotes publièrent à sa suite une série d'observations semblables à la sienne.

En France, nous devons à TIXIER et à ses collègues POLOSSON et ARNULF une étude complète de cette affection, étude faite sur un cas observé dans leur service en 1935. D'autres observations sont dues à TAVERNIER et à SANTY. JAUME expose la question dans sa

thèse en 1937, d'après un cas noté personnellement avec BEC. WILMOTH dans une communication à la Société de Chirurgie en novembre 1938, présidée par le Professeur CHEVASSU, met au point toutes les données acquises sur ce sujet. Dans la discussion Jean MADIER décrit un cas par lui rencontré en 1927, tandis que Pierre DUVAL signale une observation de gangrène cutanée consécutive à une opération aseptique. Déjà en 1934, notre maître Maurice GUIBE avait donné dans le « Journal de Chirurgie » une étude de la théorie bactérienne de MELENEY.

Plus près de nous, WILMOTH a repris un exposé sur ce sujet dans la « Presse médicale » du 11 octobre 1939 et le Docteur RELIER d'Issoudun a décrit une gangrène vue en 1937, et exposé à l'Académie de Chirurgie devant le Professeur Paul MATHIEU le 3 décembre 1941. Tous ces auteurs sont d'accord pour reconnaître, qu'au point de vue clinique et thérapeutique, cette maladie paraît bien connue. La pathogénie reste seule discutée et mal expliquée. Dans tous les cas, la gangrène est post-opératoire, et apparaît soit pendant soit après la cicatrisation.

Rares sont les cas de GANGRENE CUTANEE EXTENSIVE SPONTANEE. Nous avons choisi ce sujet de thèse pour trois raisons principales :

— d'abord, l'extrême rareté de cette affection,

puisque à notre connaissance, malgré des recherches méticuleuses on ne peut en relever dans la littérature que trois cas, dont un seul absolument caractérisé ;

— la symptomatologie simple, nette et résumée en trois principaux signes : aspect et évolution de la plaie, douleur intolérable, et profonde atteinte de l'état général ;

— le traitement que nous proposons et qui allie la thérapeutique antiseptique et anti-microbienne à la radiothérapie, qui nous donna la guérison dans les trois cas, que nous avons été assez favorisé pour rencontrer.

Au point de vue historique, parmi les observations de gangrène cutanée extensive spontanée, il a été relevé comme antécédents immédiats, d'une part un furoncle axillaire, qui entraîna la gangrène cutanée du bras, d'autre part une dermite streptococcique de la face, du cou et du thorax chez un enfant de trois ans atteint de leucémie myéloïde.

On voit donc, que s'il n'y a pas eu intervention chirurgicale, il y avait dans ces deux cas, des infections suppuratives, qui expliquent la gangrène consécutive de la peau. Ils ne sont donc pas post-opératoires ni aseptiques et peuvent être considérés comme intermédiaires à la gangrène post-opératoire et la gangrène spontanée ; mais au point de vue critique, nous ne pou-

vons que leur refuser l'étiquette de gangrène spontanée.

Celle-ci n'est représentée jusqu'ici que par un seul cas, dont HORSLEY a donné la publication en 1932. Il s'agissait d'un homme de trente-trois ans, qui, après trois ou quatre jours de courbature, brûlures et démangeaisons de la peau de la région crurale, a présenté deux petites aires inflammatoires l'une à l'aîne, l'autre au bas de la cuisse, centrées par un petit point noir; ces aires se sont étendues, au point de se rejoindre. Puis la douleur s'est accentuée, accompagnée de signes généraux: température à 38°, pouls à 140, vomissements. Elle a été suivie de l'apparition de plaques sphacélées caractéristiques. Les examens de laboratoire ont montré la présence de streptocoques et de staphylocoques. L'excision comme dans les cas de gangrène post-opératoire a amené la guérison.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I.

Madame D..., 67 ans, entre à l'hôpital de Coulommiers, le 11 novembre 1941 pour plaie infectée de la jambe gauche. L'ulcération date d'un mois environ. Elle a débuté spontanément par une petite plaie de la face interne de la jambe à dix centimètres environ au-dessus de la malléole, puis s'est étendue vers la face postérieure atteignant puis gagnant la face externe. Le médecin appelé diagnostique un ulcère variqueux et malgré le traitement la plaie gagne en étendue et suppure abondamment.

Dans les antécédents on relève une phlébite et une plaie variqueuse ayant récidivé deux fois.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente une plaie infectée des faces interne, postérieure et externe de la jambe gauche, ayant douze centimètres de hauteur et dont la limite inférieure est à huit centimètres des malléoles. Les limites de cette plaie sont irrégulières, festonnées, et ses bords en sont partout marqués par un bourrelet violacé, qui se rattache à la peau saine par une zone rouge luisante. Le fond en est anfractueux et suppure; le derme et l'épiderme détruits découvrent ce fond rouge. Cette plaie provoque des douleurs spontanées très vives et le pansement est extrêmement pénible. Le pied est

ordématié dans son ensemble et le relief des malléoles effacé. La marche est très difficile.

Au point de vue évolution, depuis son entrée la plaie s'est un peu étendue pendant la première semaine, bien que la purulence ait eu tendance à diminuer. Il faut noter l'apparition en zone saine de macules légèrement papuleuses qui se transforment en vésicules, puis vésiculopustules. La peau se nécrose et tombe laissant à vif un fond rouge purulent. Grâce au traitement institué la plaie a régressé et s'est recouverte du revêtement cutané. La température instable pendant l'accroissement et l'évolution des pustules a oscillé entre 37°6 et 38°9. Depuis le début de l'amélioration elle se maintient entre 37° et 37°4.

Enfin, pendant la période fébrile, les douleurs spontanées et provoquées par les pansements sont très vives, la malade se refusant à les subir; depuis elles ont complètement disparu. L'état général a été sévèrement atteint: insomnie due aux douleurs, perte de l'appétit, amaigrissement. Les examens de laboratoire — les examens sérologiques ont donné des réactions de Hecht, Kahn, Menike toutes négatives. Par contre, l'examen du pus de la plaie et des pustules a montré la présence de staphylocoques isolés et de diplocoques à Gram positif.

OBSERVATION N° II.

Madame M..., 61 ans, fait un voyage le 9 octobre 1941 avec une chaussure droite qui la gêne. Elle revient avec

une phlyctène sur la face externe du talon, phlyctène due au frottement. En rentrant un pansement sec est fait, puis deux jours après la peau qui recouvre la phlyctène est découpée et un pansement est appliqué. Pendant environ huit jours la petite plaie paraît évoluer vers la cicatrisation puis cette amélioration s'arrête et la plaie prend un aspect noirâtre, nécrotique et commence à s'étendre. Le processus est remarquable; les bords de la plaie se soulèvent légèrement comme par décollement et peu à peu il y a fonte de l'épiderme malgré les pansements à la biogaze; deux mois après la plaie a gagné toute la face externe du pied et sa face dorsale depuis le cou de pied jusqu'à deux centimètres de la commissure des orteils. Le fond de la plaie a un aspect rouge; la lésion n'intéresse que l'épiderme et le derme; sa périphérie est limitée par un bourrelet dermo-épidermique violacé et luisant, entouré lui-même par une zone rouge qui le ratte à la peau saine.

Le bord festonné, irrégulier est légèrement soulevé et du pus en fait issue. Au début, la température est restée entre 37°8 et 38°5, puis 37° pendant l'amélioration, mais ici encore des douleurs provoquées et spontanées très vives ont été observées : insomnie, perte de l'appétit, amaigrissement et atteinte de l'état général en sont la conséquence.

L'examen bactériologique a montré la présence de staphylocoques et de quelques streptocoques. La réaction de Bordet-Wasserman était négative.

A la suite du traitement, la marche de la gangrène s'est arrêtée et lentement, la plaie a évolué vers la cicatrisation complète.

OBSERVATION N° III.

Madame J..., 68 ans, à la suite d'une marche prolongée présente une phlyctène sur la face postérieure du talon droit, phlyctène qui se cicatrise très vite et ne laisse aucune trace. Quinze jours plus tard une nouvelle phlyctène, due au frottement de la chaussure, située sur la face externe de la cheville droite à deux centimètres au-dessus de la pointe de la malléole péronière. Cette phlyctène est percée et recouverte d'un pansement antiseptique. Pendant environ deux semaines elle semble se cicatriser, bien que très lentement; elle détermine un peu de gêne fonctionnelle, puis toute la région rougit et le pus fait son apparition; malgré les pansements, la plaie continue à évoluer et un point noir de nécrose apparaît qui grandit rapidement, et s'étend en avant, au-dessus et en arrière de la malléole, affectant la forme d'une feuille de trèfle renversée. L'escharre tombe et laisse apparaître un fond rouge, granuleux, suintant, bordé par un bourrelet dermo-épidermique violacé et luisant; le pied, dans son ensemble, est œdématié et luisant; les douleurs sont apparues en même temps que l'escharre et sont extrêmement vives, causant de l'insomnie, la perte de l'appétit, d'où amaigrissement.

Là encore l'examen bactériologique a montré la présence de staphylocoques et de diplocoques à Gram positif. Le traitement institué a fait régresser, puis disparaître les lésions. Il faut noter que cette évolution a été troublée par l'apparition de petites papules analogues à celles qui ont été relevées dans l'observation N I. La température a varié entre 37° et 38°9.

ETUDE CLINIQUE

Dans les trois observations précédentes, il est facile de relever des analogies, aussi bien dans les symptômes que dans l'évolution et les résultats obtenus par le traitement; il est donc aisé de dégager et de décrire les traits principaux de cette affection.

DEBUT.

Faisant suite à une plaie très minime ou à un léger traumatisme, apparaît après un temps de latence variable, plus ou moins long allant d'une à trois semaines, une escharre, précédée de rougeur de la région, qui marque le début de cette maladie.

Cette escharre s'agrandit, puis après apparition d'un sillon d'élimination, elle tombe, mais incomplètement: elle laisse sa partie périphérique, qui forme un anneau noir autour de la plaie; tombée, l'escharre laisse à nu un fond sanieux, grisâtre, caractéristique de la période d'état.

Les signes généraux du début se réduisent à une élévation thermique aux environs de 38°; et à l'apparition

rition de la douleur, très vive et accompagnée de démangeaisons; ces signes sont moins accentués qu'à la période suivante.

PERIODE D'ETAT.

Si, jusque-là, les signes n'individualisent que mal cette affection, dans la période d'état, une triade symptomatique va nettement la caractériser:

la PLAIE,

la DOULEUR,

les SIGNES GENERAUX.

LA PLAIE.

Causée par la disparition de l'épiderme et du derme, sans aucune atteinte des plans profonds aponévrotique ou musculaire, elle montre une surface rouge grisâtre par endroits, sanieuse et purulente. Elle est limitée par le reste de l'escharre, qui forme un anneau irrégulier, noir et lisse au toucher et se rattache à la peau; cette dernière infiltrée d'œdème présente successivement de dedans en dehors:

1°) UNE ZONE PURPURIQUE LINEAIRE à la limite de l'escharre et de la peau; elle est irrégulière et festonnée.

2°) UNE BANDE D'UN VIOLET ASSEZ FONCE de un à trois centimètres de largeur.

3°) UNE REGION ROUGE VIF, luisante, qui rejoint la peau saine.

Les régions purpurique, violette et rouge forment autour de l'ulcération des cercles concentriques, qui donnent à l'ensemble l'aspect d'une cocarde.

L'anneau nécrotique et la cocarde sont deux caractères constants.

Il faut noter, comme complément de ce phénomène principal l'apparition en zone saine, à distance de la plaie, de macules dans deux des cas observés. (obs. I et III).

Trois macules sont successivement apparues dans un cas (obs. I), deux dans l'autre (obs. III).

Cette tache apparue sur la face antérieure de la jambe à quatre centimètres du bord de la plaie est rose foncé; elle a quatre à cinq millimètres de diamètre. Au toucher elle est légèrement papuleuse et ne s'efface pas à la pression.

Le lendemain de son apparition, l'épiderme recouvrant cette macule est soulevé par du liquide un peu trouble; le troisième jour, la cuticule vésiculaire se dessèche et noircit, devient nécrotique et du pus fait issue. Le cinquième jour, elle tombe et laisse à vif un fond granuleux rouge. Cette région est entourée pendant l'évolution de la vésicule d'une auréole rose pâle.

Une deuxième macule apparaît quinze jours après la première sur la face externe et une troisième huit jours après la seconde sur la face interne; leur évolution fut exactement identique à celle de la face antérieure. Il est certain, à voir leur aspect et leur évolution que sans traitement, elles auraient été des agents d'extension de la maladie à la zone saine. Elles soulignent encore davantage, s'il est nécessaire le caractère « spontané » et « primitif » de la maladie, l'opposant ainsi à la gangrène consécutive à une intervention.

LA DOULEUR.

La douleur est un signe qui se met de lui-même en vedette; elle étonne d'abord, car elle n'est nullement proportionnée à l'allure de la lésion; c'est un signe fidèle et décisif, qui jamais ne fait défaut; deux mots suffiraient à la dépeindre: intense et tenace.

Intensité marquée, aussi bien pour la douleur spontanée continue, qui cause l'insomnie que pour la douleur provoquée par les pansements et telle que le malade se refuse à les subir.

Ténacité extrême, puisqu'elle ne cède jamais aux analgésiques habituels mais seulement au traitement de sa cause. Cette douleur insupportable, aiguë a des paroxysmes brefs, qui arrachent des gémissements au

patient; elle est comparée par lui à un continuel rongement ou à une brûlure fulgurante; elle oblige le malade à chercher une position qui l'atténue et les mouvements qu'il fait alors exagèrent la sensation douloureuse.

Localisée à la plaie elle se propage au pied, au genou et à la cuisse.

Cette douleur, le malade voudrait l'engourdir dans le sommeil, mais celui-ci le fuit et ne sachant plus qu'espérer il parle de suicide. Au point de vue fonctionnel la marche est impossible et la station debout très pénible.

LES SIGNES GENERAUX.

Ils sont également très importants. Le thermomètre, qui au début ne montait qu'aux environs de 38°, s'élève maintenant à 39° et même 40°. Le pouls suit une ascension parallèle et reste en rapport avec la température. Par suite des phénomènes infectieux locaux le malade perd peu à peu l'appétit, maigrit de façon notable, se constipe et sa langue devient saburrale. Il est en proie à une soif vive; les urines sont foncées et un peu diminuées.

L'état général va se trouver profondément atteint; si l'on y ajoute l'absence presque totale de sommeil, il est facile d'imaginer ce qu'une ou deux semaines

passées de la sorte peuvent donner. En résumé, il y a atteinte profonde et grave de l'état général, mettant la vie en danger.

Les examens bactériologiques pratiqués montreront souvent une association microbienne. Dans les trois cas étudiés, il y avait :

Des staphylocoques et streptocoques dans un cas,

Des staphylocoques et diplocoques à Gram positif dans deux cas.

EVOLUTION.

Non traitée, cette affection a une évolution toujours semblable à elle-même; elle n'a aucune tendance à s'arrêter, à régresser, mais bien au contraire à s'étendre. Sa progression est inexorable, implacable et elle désespère le malade comme le médecin. Celui-ci a-t-il passé un long moment la veille à nettoyer la plaie, à exciser les parties mortes, le lendemain, l'aspect de l'ulcération peut le décourager. Un nouveau croissant de gangrène lui apparaît et le pus noie la lésion. Quand pendant des semaines, il a guetté un seul signe, même minime d'amélioration et qu'il constate que l'anneau nécrotique gagne du terrain, que le liseré purpurique toujours précédé des zones rouge et violacée, s'avance en zone saine, semblant digérer, faire fondre le revê-

tement cutané, le découragement le saisit et une profonde inquiétude l'étreint, car non seulement la lésion grandit de jour en jour, mais l'état général et le moral de son malade s'aggravent: l'appétit disparaît complètement, la constipation tend à être opiniâtre, la température reste élevée; les urines se font rares et de plus en plus foncées, le subictère apparaît et bientôt, alors que la plaie a pris des dimensions considérables, la seule issue à envisager est fatale. Parallèlement, le malade de plus en plus angoissé et torturé par une douleur, qui le tenaille sans répit, divague par instants et appelle à son secours la mort, comme une délivrance.

PERIODE DE RESTITUTION.

Si la plaie est bien traitée, on verra se produire trois ordres de faits:

1°) ARRET DU PROCESSUS GANGRENEUX.

L'anneau nécrotique tenace, qu'il fallait exciser avec patience chaque matin, ne se reproduit plus; le pus, jusqu'alors assez abondant, se tarit et la plaie commence à se déterger. Les douleurs diminuent d'intensité; la douleur spontanée, qui tenaillait le malade, va se dissiper lentement mais avant la douleur provoquée.

2°) DISPARITION DE LA ZONE D'INFLAMMATION.

La zone d'inflammation péri-ulcéreuse va disparaître. L'œdème fond, le liseré purpurique pâlit, et les zones violacée et rouge reprennent un aspect normal.

3°) LA CICATRISATION commence par l'apparition d'une mince et fragile pellicule, qui recouvre les festons bordant la plaie, puis toute la région atteinte.

La durée totale aura été d'environ deux à cinq mois.

PATHOGENIE

Pour essayer d'expliquer la pathogénie de cette affection nous nous sommes naturellement reportés aux travaux, qui ont été suscités par la gangrène post-opératoire. Le premier MENELEY s'est appuyé sur des résultats d'examens bactériologiques sérieux; pour lui, la symbiose microbienne est nécessaire pour l'apparition et le développement de cette affection; il a relevé l'association du staphylocoque doré hémolytique et du streptocoque micro-aérophilique. Il a démontré son point de vue en reproduisant sur l'animal la lésion par injection de cette symbiose bactérienne. Cet auteur a même précisé qu'une seule variété microbienne déclenche la forme aiguë tandis qu'une association est nécessaire dans la forme chronique.

Malheureusement, en consultant les résultats des examens de laboratoires faits par les chirurgiens qui ont rencontré cette maladie, si l'on retrouve l'association streptocoque-staphylocoque cinq fois, les autres observations révèlent la présence des microbes les plus divers.

Pour TIXIER, ARLOING a fait les examens bactériologiques et a trouvé des streptocoques et des bacilles à Gram positif; PERGOLA a rencontré des staphylocoques, des streptocoques, du bacillus fœtidus, du diplococcus reniformis et des coccobacilles de Veillon. BEC et JAUME avaient noté des streptocoques, et du pyocyanique, tandis que RELIER trouva de très nombreux streptocoques, des staphylocoques dorés, des bacilles fusiformes, et des spirilles.

La spécificité microbienne défendue par MELENEY semble donc douteuse.

Dans les trois cas que nous avons rencontrés, il y avait association de staphylocoques et de diplocoques à Gram positif deux fois et streptocoques et staphylocoques une fois. Mais ceci semble secondaire, car d'après les études faites jusqu'ici, nous aurions pu aussi bien trouver toute autre sorte de microbes.

On a pu penser à des troubles vaso-moteurs cutanés, à des troubles sympathiques, à une hypersensibilité de la peau ou à une fragilité spéciale des téguments; il n'y a aucun trouble de la circulation superficielle, pas de différence de température, pas de modification de la tension, ni de perturbation de la sécrétion sudoripare.

A défaut d'une explication certaine, il nous faut nous contenter d'une hypothèse : l'association micro-

bienne synergistique invoquée par MELENEY sans spécificité. Il est possible que dans certaines circonstances et sous l'influence d'un fait inconnu, les microbes même aérobies à l'ordinaire prennent le caractère anaérobie. Même dans ce cas, ceci n'expliquerait pas la raison pour laquelle la peau seule est atteinte et non les plans profonds avec elle. La pathogénie reste donc un problème entier.



DIAGNOSTIC

La rareté de cette maladie est telle que, non averti, sa méconnaissance sera très fréquente et le médecin ne pourra faire le diagnostic. Pour nous, il nous a été donné, en 1938, de rencontrer un cas de gangrène post-opératoire faisant suite à une perforation d'ulcus gastrique et nous avons étudié la question à ce moment. La ressemblance nous a facilement conduit au diagnostic.

Quand on est averti, et sur la constatation de la triade symptomatique:

— PLAIE A EVOLUTION EXTENSIVE,

— DOULEURS INTOLERABLES,

— ETAT GENERAL PROFONDEMENT ATTEINT, le diagnostic doit être fait même à distance. A plus forte raison, l'examen direct du malade montrant:

1°) La présence de l'anneau nécrotique,

2°) La cocarde excentrique,

3°) La fonte progressive des tissus cutanés, sans atteinte des aponévroses et des muscles,

4°) La douleur lancinante,

5°) Les signes généraux: température à 39°. pouls à 110. anorexie, insomnie entraînant une atteinte très marquée de l'état général. et mettant la vie en danger. forceront le diagnostic.

Non averti on aura pu penser auparavant aux autres sortes de gangrènes cutanées et surtout:

— A L'IMPETIGO GANGRENEUX OU ECTHYMA: il se rencontre chez des sujets débilités: il est caractérisé par des lésions multiples, coalescentes et de peu d'étendue. Son début marqué par l'apparition de vésicules devenant pustules nous a laissé perplexes dans deux des cas étudiés pareils éléments s'étaient manifestés secondairement. mais outre que la pommade ammoniacomercurielle est restée sans effet le caractère extensif de ces petites lésions nous a aidé à les différencier aisément des éléments d'ecthyma.

— A LA GANGRENE FUSO-SPIRILLAIRE: sa localisation surtout buccale et l'extension à l'articulation temporo-maxillaire et à l'os la caractérisent et les examens bactériologiques montrent la présence de spirilles, de spirochètes et de streptocoques banaux.

A LA GANGRENE AMIBIENNE: dans ce cas, outre la présence d'entamoeba hystolitica, de streptocoques et de staphylocoques, l'étude des antécédents aura presque toujours démontré un abcès amibien du foie.

Le phagédénisme par les sucs digestifs suppose une fistule du tube digestif.

— A LA NECROSE CUTANEE MEDICAMENTEUSE : le cas a été signalé par HESSE de Berlin; après injection sclérosante de varices par la varicophytine. Les thrombus veineux, les paresthésies, les troubles de la sensibilité thermique sont ses principaux caractères, avec l'apparition de pustules qui s'ulcèrent. La cause en est trop nette pour laisser place à une hésitation. On peut assimiler cette nécrose à celles produites par des injections maladroites intra-veineuses de chlorure de Calcium, salicylate de Soude ou de sérum hypertonique.

— enfin les lésions dues au DIABETE, à l'AVITAMINOSE, et aux MALADIES DU SANG, seront facilement éliminées par un examen somatique général.

— L'ERYSIPELE, la GANGRENE GAZEUSE, la GANGRENE SENILE, les MYCOSES, les LEISHMANIOSES seront aussi écartées.

PRONOSTIC

Si l'on considère l'évolution implacable de la gangrène cutanée extensive spontanée, on est effrayé par sa gravité. Sa tendance à récidiver, même après une période d'amélioration indique la ténacité du processus gangréneux. Quelques remarques au sujet de nos observations nous permettront de dégager les éléments, sur lesquels pourra s'appuyer le pronostic.

Dans les trois cas que nous avons rencontrés, il s'agissait de femmes assez âgées et qui, dans leurs antécédents avaient eu des troubles circulatoires des membre inférieurs; leur état général laissait, même avant l'affection, fort à désirer du fait des privations. Si cet élément n'a pas prédisposé aux troubles gangréneux, du moins la résistance à la maladie en a été très diminuée; si l'on note de plus l'influence immédiate de la douleur seule sur le sommeil et l'appétit, cette résistance de l'organisme est devenue nulle et la progression de la gangrène a été facile. Plus l'atteinte de l'état général est profonde plus le pronostic est sombre.

Un autre point influe de façon certaine ,c'est l'étendue de la plaie; plus celle-ci est grande, plus les résorptions de toxines sont importantes. Il en découle évidemment que la précocité du traitement est un des facteurs du succès, et le plus notoire.

En résumé, une plaie étendue, donc vieille en date, une profonde atteinte de l'état général, feront réserver le pronostic; au contraire une plaie minime, donc à son début alors que l'organisme est encore en pleine mesure de résister, sont d'un bon pronostic.

TRAITEMENT

Dans les trois cas que nous avons suivis, le traitement fut au début très hésitant. Ayant sous les yeux des plaies qui suppuraient le premier but recherché était de tarir le pus. Pour ce faire :

- Les pansement à la solution de Dakin,
- A l'eau oxygénée,
- les pansements alcoolisés furent successivement tentés, mais sans succès.

Les colorants, comme l'ectiazol, se révélèrent également inefficaces. Comme l'examen bactériologique avait montré la présence de microbes, nous avons entrepris le traitement rationnel anti-infectieux, c'est-à-dire, la poudre de sulfamides qui, dans les trois cas, nous a donné la guérison. Nous avons utilisé chaque fois la poudre d'Exoseptoplix (1162 F).

Ce traitement se décompose ainsi :

1°) *NETTOYAGE*. — Ce nettoyage doit être extrêmement minutieux.

a) *EXCISION*. — Pendant les premiers jours, et

tant qu'elle se renouvelle, on excise la zone noire en se bornant à enlever l'anneau nécrotique et non à distance en zone saine.

b) *SAVONNAGE*. — Ceci fait, on pratique un savonnage prolongé pendant dix à quinze minutes et répété chaque jour avec du savon stérile.

c) *DESINFECTION*. — Elle est obtenue par l'usage de solution de Dakin ou d'eau oxygénée; on fait ainsi disparaître toute trace de pus.

2°) *POUDRAGE*. — On saupoudre toute la région malade d'une couche régulière et continue de sulfamides, en insistant auprès des bords.

On recouvre alors la plaie d'un grand pansement stérile fixé par un tour de bande élastique, genre Velpeau, peu serré. Le pansement doit être renouvelé chaque jour au début, mais quand la cicatrisation est amorcée, on pourra se contenter de le faire tous les deux jours. Le traitement des petites vésicules est analogue.

Une précaution devra être prise; tout le rebord œdémateux sera enduite de vaseline stérile; elle empêchera le pansement d'adhérer et surtout au moment de la cicatrisation, évitera l'arrachement de la mince cuticule épidermique, point de départ de la guérison.

Grâce à ce traitement on constate:

1°) *L'ARRET DU PROCESSUS GANGRENEUX.*

L'anneau nécrotique tombé ne se reproduit plus, la surface de la plaie reste étale, l'œdème disparaît et la zone pseudo-érysipélateuse pâlit.

2°) *LA DETERSION DE LA PLAIE ET LA CICATRISATION.*

Le liseré purpurique tombe, l'aspect de la tranche cutanée redevient rouge vif ainsi que la plaie, qui commence à bourgeonner. Le revêtement cutané se reforme en commençant par un mince bourrelet épidermique autour de l'ulcération.

Dans deux cas, l'évolution de la plaie vers la cicatrisation s'est ralentie, puis arrêtée comme si l'organisme se refusait à fournir l'effort nécessaire à sa complète restitution. Dans les deux cas quelques séances radiothérapiques (400 R. à l'ionomètre Salomon, distance anti-cathode-peau: 40 cm., champ variable avec le dimensions de la plaie) ont suffi pour donner une sorte de coup de fouet et la cicatrisation s'est rapidement achevée.

En résumé: le traitement rationnel qui s'impose, conjugue l'emploi:

1°) de l'eau oxygénée ou du Dakin pour le nettoyage,

2°) Des sulfamides en poudre pour la lutte antimicrobienne,

3°) Des rayons X pour stimuler la régénération épidermique.

Cette triade obligatoire arrête le processus de nécrose, nettoie et déterge la plaie, régénère les téguments et assure une guérison définitive.

CONCLUSIONS

La gangrène cutanée extensive spontanée, bien qu'apparentée à la gangrène post-opératoire par certains signes et son évolution en diffère notablement par son étiologie et son traitement.

Elle est PRIMITIVE. En effet, d'une part, dans un cas observé la malade a présenté une phlyctène au talon sans suite, alors que la deuxième phlyctène a été l'occasion pour la maladie de se manifester; d'autre part, l'apparition en zone saine et l'évolution à distance de la plaie principale d'éléments vésiculo-pustuleux, qui se sont ensuite gangrénés et ont évolué comme elle, donnent à cette affection un caractère SPONTANE irrécusable.

Ces remarques se rattachent d'ailleurs au cas de gangrène cutanée foudroyante, sans intervention ni plaie, publié par HORSLEY dans son étude des symbioses bactériennes. Le traumatisme et la plaie sont donc des causes occasionnelles.

Elle est nettement INDIVIDUALISEE par sa triade symptomatique:

- Plaie à évolution extensive implacable,
- Douleurs extrêmement vives,
- Profonde atteinte de l'état général.

Enfin le diagnostic très facile entraîne comme sanction un traitement simple mais méticuleux et énergique, qui conjugue les désinfectants, les sulfamides, et la radiothérapie.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
MONDOR

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- CULLEN. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 38, 1924.
- HESSE (K.). — *Medizinische Klin. An.* XXV, n° 24, 1929.
- PATTERSON (H.-A.). — *Annals of Surgery*. Vol. XCVI, n° 6, XII, 1932.
- HORSLEY (S.). — *The Journal of American Medical Association*. Tome XCVIII, n° 17, 1932.
- MELENEY. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*. Vol. LVI, n° 5, 1933.
- GUIBE (M.). — *Journal de chirurgie*. XLIII, janvier-juin, 1934.
- WALLACE (S.). — *British Journal of Surgery*. Vol. 22, n° 88, 1935.
- BLAXLAND (A.-J.). — *The British Medical Journal*. n° 3, 894, 1935.
- TIXIER et POLOSSON. — *Lyon Chirurgial*, Tome 33, n° 6, XI-XII, 1936.
- DELMAS (E.). — *Los Progressos de la Clinica*, Tome 44, N° 4, 1936.
- WILLARD (H.-G.). — *Annals of Surgery*. Vol. 104, n° 2, 1936.
- NIELS-LIEDBERG. — *Acta Chirurgica Scandinavia*. Vol. 77, Fasc. 6, 1936.

TIXIER, POLOSSON, ARNULF. — *Presse Médicale*, an. 45,
N° 64, 1937.

JAUME. — Thèse Lyon, 1937.

CONSTANTINESCO et SABAILA. — *Zentralblatt f. Chirurgie*.
Tome 65, n° 36, 1938.

PERGOLA et ROSENFELD. — *Mémoires de l'Académie de
Chirurgie*, tome 64, n° 27, 1938.

WILMOTH. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*. T.
64, n° 27, 1938.

POERSCHKE. — *Zentralblatt f. Chirurgie*. Tome 65, n° 41,
1938.

MADIER. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*. Tome
64, n° 27, 1938.

WILLMOTH. — *Presse Médicale*, n° 76, 11 octobre 1939.

WASCHULEWSKI. — *Zentralblatt f. Chirurgie*. Tome 66.
n° 2, 14, 1939.

AMELINE. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*. Tome
67, n° 30-31, 1941.

